FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 36

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES HÉMORRAGIES SECONDAIRES

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le Juin 1943

PAR

JULES DÉCUGIS

Né le 23 Janvier 1917, à PARIS (Seine)

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE
INTERNE DES HOPITAUX DE TOULON

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse : MM. FIOLLE, *Président* ; BOURDE, DOR, PAILLAS, *Assesseurs*

MARSEILLE
IMPRIMERIE ANT. GED
48, Rue Paradis, 48

1943

FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE N°

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
HÉMORRAGIES SECONDAIRES

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le Juin 1943

PAR

JULES DÉCUGIS

Né le 23 Janvier 1917, à PARIS (Seine)

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE
INTERNE DES HOPITAUX DE TOULON

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse : MM. FIOLLE, *Président* ; BOURDE, DOR, PAILLAS, *Assesseurs*

MARSEILLE
IMPRIMERIE ANT. GED
48, Rue Paradis, 48

1943

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : LUCIEN CORNIL — *Assesseur :* F. MERCIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MOITESSIER, CASSOUTE
OLMER, GAUJOUX, COTTE, AUBARET

Chargé de Cours honoraire : TIAN

Secrétaire : J. COMTE — *Bibliothécaire :* Mme PEROI

Professeurs :

Anatomie	N...
Anatomie pathol. et Pathol. expérimentale	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI
Chimie médicale	ROCHE
Clinique chirurgicale	FIOLLE
Clinique chirurgicale	BOURDE
Clinique exotique	HECKENROTH
Clinique des maladies nerveuses	ROGER
Clinique médicale	AUDIBERT
Clinique médicale	MONGES
Clinique médicale	MATTEI
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique obstétricale	VAYSSIERE
Clinique ophtalmologique	JAYLE
Clinique oto-rhino-laryngologique	BREMOND
Clinique urologique	CHAUVIN
Histoire naturelle	N...
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLLE
Médecine légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie chirurgicale	MOIROUD
Pharmacodynamie et matière médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	MORIN
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	POINSO
Professeur sans chaire	POURSINES
» » »	DUBOULOZ
» » »	SAUTET

Chargé de Cours

Clinique dermatologique	VIGNE
Hydrologie clinique et thérapeutique	PIERI

Agrégés en exercice

MM. FIGARELLA	MM. ARNOUX	MM. AUDIER	M. BERTHIER
PAILLAS	CHOSSON	DOR	
BRAHIC	DELPHAUT	RECORDIER	
BALANSARD	IMBERT	SALMON	

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale	DERRIEN
Physiologie	DONNET

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie descriptive et topographique	SALMON
Chimie minérale	ARNOUX
Clinique de la tuberculose	BERTHIER
Clinique des maladies contagieuses	PERIOT
Clinique chirurgicale infantile	IMBERT
Clinique stomatologique	ACHARD
Clinique gynécologique	FIGARELLA
Médecine opératoire	DOR
Microbiologie (Pharmacie)	BOYER
Neuro-chirurgie	ARNAUD
Obstétrique	CHOSSON
Pharmacodynamie (Pharmacie)	DELPHAUT
Psychiatrie	ALLIEZ
Toxicologie	GUILLOT

A MON FRERE RAYMOND

Mort pour la France

A MA MERE

A MON PERE

A MA FEMME - A MA FILLE

A MES BEAUX-PARENTS

A MON FRERE PIERRE

AUX MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur FIOLLE

Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine
Chirurgien des Hôpitaux
Membre Correspondant de l'Académie de Chirurgie

Il nous fait un très grand honneur en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et notre respectueuse admiration.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur BOURDE

Chevalier de la Légion d'Honneur, Croix de Guerre
Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine
Chirurgien des Hôpitaux
Associé National de l'Académie de Chirurgie

Monsieur le Professeur J. DOR

Professeur Agrégé
Chirurgien des Hôpitaux

Monsieur le Professeur PAILLAS

Professeur Agrégé d'Anatomie Pathologique
à la Faculté de Médecine

A MONSIEUR LE DOCTEUR ESCARRAS

Ancien Interne
Médaille d'Or des Hôpitaux de Marseille
Ancien Chef de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine

Il nous a donné les éléments de cette étude et aidé de ses conseils.

Nous sommes heureux de lui exprimer notre très sincère reconnaissance.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE MARSEILLE

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE MARSEILLE

Monsieur le Docteur MICHEL

Monsieur le Professeur J. FIGARELLA

Monsieur le Professeur J. DOR

Monsieur le Professeur MONGES

Monsieur le Professeur RECORDIER

Monsieur le Docteur PETIT

Monsieur le Docteur GASTON

Monsieur le Docteur J. OLMER

Monsieur le Professeur POINSO

Dont nous avons eu l'honneur
d'être l'externe.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE TOULON

Monsieur le Docteur MEGE

Monsieur le Docteur JOURDAN

Monsieur le Docteur LAURES

Monsieur le Docteur Raymond JEAN

Dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne.

A CEUX QUI M'ONT PREPARE AUX CONCOURS

Docteur ROBERT

Docteur FOURNIER

A MES CAMARADES

AVANT-PROPOS

Une certaine confusion et l'incertitude règnent encore sur la pathogénie et la prophylaxie des hémorragies secondaires. Certes, la chirurgie artérielle a fait ces dernières années d'immenses progrès. Grâce au Professeur LERICHE, elle est entrée dans une phase physiologique. Celui-ci a parfaitement éclairé le rôle des troubles de la vaso.motricité et les a corrigés avec un succès qui s'affirme de jour en jour par des opérations à visée fonctionnelle, sympathectomie péri-artérielle, résection artérielle, sympathectomie ganglionnaire, anesthésie du sympathique régional. Nombre de problèmes de physiologie circulatoire se sont éclairés, mais ils constituent encore une mine inépuisable pour l'observation clinique et l'expérimentation. La vie végétative des artères est une source intarissable de recherches. Nous avons voulu exposer des faits constatés pendant la tragique retraite de 1940 restreignant notre travail à un apport d'observations inédites et à l'étude des hémorragies secondaires dans les ligatures, en particulier au niveau des moignons d'amputation. Peut-être sommes-nous répréhensibles de présenter un tableau incomplet et éclairé d'une manière insuffisante. Puisse un tel essai provoquer les investigations expérimentales que nous n'avons pu réaliser, faute de moyens nécessaires.

HISTORIQUE

L'hémorragie secondaire, cette terrible complication des ligatures infectées, est intimement unie à l'histoire de la ligature artérielle elle-même. Or, celle-ci est, sans nul doute, très ancienne. L'idée de « perdre son sang » a toujours inspiré aux hommes un sentiment de terreur machinale et insurmontable. Aussi, les tentatives faites pour arrêter l'hémorragie sont certainement l'un des premiers actes accomplis du jour où on s'efforça de soigner les blessés. Les chirurgiens de Rome et d'Alexandrie en parlent déjà. Ambroise Paré a réinventé la ligature artérielle et si elle mit, depuis, si longtemps avant de s'imposer, c'est qu'à cette époque son pronostic était assombri par les accidents infectieux qui l'accompagnaient.

Malgré les faits publiés par Listan ; malgré les observations de Manec qui, dans son traité théorique et pratique de la ligature des artères en 1832, précise le rôle de la suppuration dans la production des hémorragies secondaires malgré le rapport de Le Dentu sur un cas de M. Périer qui entrevoit « les faits encore assez rares où la seule cause admissible d'ulcération de l'artère paraît avoir été l'action du pus, ou du moins le voisinage d'un foyer purulent » ; malgré la belle thèse de Cauchois, bien des chirurgiens se refusaient encore à admettre l'ulcération des artères dans les foyers purulents. Ils supposaient, pour expliquer les hémorragies secondaires, que les lésions vasculaires étaient d'origine mécanique et les attribuaient à la disposition anatomique de l'artère, aux tiraillements, aux lésions

préexistantes, à diverses causes mécaniques : frottements des corps étrangers, drains, esquilles. Enfin, pour beaucoup, l'état du malade jouait un rôle primordial dans la pathogénie de l'hémorragie secondaire.

C'est M. Monod qui, dans son rapport à la Société de Chirurgie, le 25 Octobre 1882, s'est attaché à démontrer que la perforation des artères dans les foyers septiques est parfaitement possible en dehors de toute action mécanique. Au reste, la découverte de l'antiseptie transforma le pronostic des amputations, en levant le terrible danger de l'infection. Ce fut le travail de Lister et, peu à peu, les hémorragies secondaires disparurent de la pratique chirurgicale. Elles s'effacèrent même de l'esprit des chirurgiens, mais les guerres successives qui ont ensanglanté le monde depuis le début du siècle, devaient chaque fois les voir réapparaître et obliger les chirurgiens à les étudier.

ETUDE CLINIQUE

I. — LES CONDITIONS D'APPARITIONS

A. — Conditions générales.

Ce qu'il faut préciser, avant tout, ce sont les conditions dans lesquelles ces hémorragies secondaires s'observent. Conditions qui expliquent le pronostic heureux des amputations en chirurgie de guerre dans nombre de cas, alors que dans d'autres circonstances, elles se révèlent d'une gravité féroce.

Les observations que nous publions par ailleurs et qui sont la base de notre étude, nous ont été confiées par le Docteur Escarras. Appartenant au Groupe Chirurgical Mobile 16, accolé à l'Ambulance Chirurgicale légère 276, il fût avec ses camarades, dès le 9 mai 1940, mêlé à la lamentable odyssée de la Neuvième Armée, à la retraite de Belgique et de la Meuse. Ils ont eu, à ce moment, l'occasion de soigner les débris des Divisions « Cuirassées » et « Nord-Africaines » engagées vers Namur. Travail pénible au début, mais fait dans d'excellentes conditions avec un matériel admirable et des moyens d'évacuation rapides et nombreux. Cette période, malheureusement, fut des plus courtes et le 16 mai au matin, le Groupe Chirurgical se fit, volontairement d'ailleurs, capturer par l'ennemi. Heureusement, car près de quatre mille blessés passèrent entre leurs mains !

Cependant, les conditions de travail devinrent effroyables : pas ou presque pas de matériel opératoire,

stérilisation inexistante, nécessaire à pansements absent, ainsi que tout antiseptique. Que l'on en juge lorsque j'aurai dit que la formation ne possédait, en tout et pour tout, qu'un peu de Dakin que le pharmacien fabriquait par je ne sais quel prodige, avec des matières premières récupérées au vol.

De plus, alors que les installations étaient prévues pour recevoir six cents blessés environ, ceux-ci arrivèrent, dès la fin mai, à la cadence de quatre à cinq cents par jour : ils venaient des Ardennes et des rives de la Meuse d'abord, du canal de l'Ailette, de l'Aisne ensuite, et enfin de très loin, puisque les Allemands amenèrent au mois de juin des blessés de la région de Sainte-Ménéhould.

B. — Les blessures.

Ce sont, par conséquent, des blessés déjà « sélectionnés » par le temps et par la distance. Les blessés graves sont déjà morts. C'est ainsi qu'il n'y a ni un ventre, ni un thorax ouverts. Les moins gravement atteints (ceux qui ont résisté au choc) seuls arrivent à la Formation. Parmi eux, avant tout, sont les blessés des membres. Ils le sont soit par éclats de bombes, soit par éclats d'obus, soit enfin par balles d'armes automatiques.

1° *Eclats de bombes :* Ils déterminent des plaies anfractueuses, comblées de bouillie musculaire et osseuse et de corps étrangers de toutes sortes. Ces plaies sont fréquentes surtout aux fesses, au périné et aux cuisses.

2° *Eclats d'obus :* Elles répondent aux nombreuses descriptions faites pendant la guerre de 1914 et il ne nous appartient pas de nous étendre sur ce chapitre.

3° *Balles d'armes automatiques :* Les plus graves peut-être. Bien que d'allure souvent bénigne, ayant

occasionné des lésions externes très légères ; l'orifice d'entrée est minuscule ; il n'y a souvent pas d'orifice de sortie, mais l'exploration au doigt montre des dégâts énormes : tissulaires et squelettiques.

Nous devons aussi citer, de par leur nombre et leur gravité, l'importance des plaies articulaires au niveau du membre inférieur surtout et, en particulier, du genou, d'où nombreuses résections dont la plus grande partie secondaire de drainage et grâce auquel de nombreux blessés furent sauvés.

Toutes ces plaies sont étrangement infectées. La pénétration dans la plaie de corps étrangers multiples : projectiles, débris de vêtements souillés de terre, explique suffisamment l'origine tellurique et fécale de ces souillures. Aussi n'est-il pas surprenant que l'on trouve tous les germes possibles, saprophytes ou pathogènes, sporulés ou non sporulés. Les associations aérobies-anaérobies, de conséquence si redoutable, sont fréquentes.

Enfin, l'état physiologique du blessé, hypotendu, insomnique, sous-alimenté, en état d'épuisement et shock n'est pas sans importance dans le développement de l'infection.

En face de ces plaies, le premier réflexe fut de mettre en action, dans un temps premier, les notions acquises en traumatologie dans la vie civile et que nos Maîtres nous enseignent, à savoir : larges débridements de la plaie ; excision massive des tissus contus ou attris, respectant ou même reconstituant l'armature osseuse. Les résultats furent désastreux. Chez la plupart des blessés ainsi traités et avec une rapidité vraiment désarmante, des fusées purulentes partaient du foyer, cependant largement nettoyé, s'étendaient, transformant le membre en un cloaque purulent et en général une gangrène gazeuse foudroyante apparaissait en *quelques minutes*, emportant le malade en quelques heures, à moins qu'un tétanos généralisé ne l'achève rapidement.

Il est vrai que les soins post-opératoires étaient, au début tout au moins, inexistants, les pansements plus que rares. Nous devons, à ce propos, mentionner ce fait bien connu de l'aide efficace qu'apportèrent les asticots dans leur œuvre cytolitique indéniable.

Aussi, rapidement fallut-il abandonner cette chirurgie faussement conservatrice et avoir recours à la seule qui pouvait sauver la vie des blessés : l'amputation qui, si elle n'était pas immédiate, devenait rapide, secondairement. Amputations pratiquées sans aucun souci des rites de médecine opératoire, chirurgie qui devait se rapprocher étrangement de celle de Larrey pendant les campagnes de l'Empire. La Formation possédait, en effet : deux couteaux à amputations qui, rapidement, refusèrent tout service, une scie et un couteau-scie pour le moins ébréché et des moyens d'hémostase qui étaient plus que de fortune. Malgré tout, cette chirurgie de l'âge de pierre donna des résultats non négligeables, puisque la mortalité, parmi les malades de la Formation et malgré ces circonstances effroyables, ne dépassa pas quatre pour cent.

Mais une complication ne tarda pas à survenir chez ces amputés : l'hémorragie secondaire.

C. — Siège des amputations.

Parmi les deux cent soixante-dix amputés traités dans ces conditions par Hebert et Escarras et dont j'ai quelques mots d'observation, je relève :

— quatre-vingt onze amputations de jambe ;
— cent quatre amputations de cuisse ;
— quarante amputations de bras ;
— trente-cinq amputations d'avant-bras ou de mains.

Parmi eux :

— trente pour cent environ d'hémorragies secondaires. De plus, cette complication se retrouve chez des

blessés non amputés atteints de plaies du tronc, du cou ou de la fesse.

Le plus gros pourcentage d'hémorragies secondaires, nous le trouvons chez les amputés de jambe d'abord, amputations au tiers-inférieur, amputation au tiers-moyen, puis chez les amputés de cuisse et enfin du bras. Nous n'en trouvons pas chez les amputés d'avant-bras.

II. — L'HEMORRAGIE

A. — Le moment où se produisent ces hémorragies est ainsi que l'avaient signalé les classiques.

Le deuxième septenaire : le nettoyage de la plaie opératoire est achevé, le moignon n'a pas d'aspect spécial, le bourgeonnement conjonctif commence à se faire et, apparemment, rien ne laisse prévoir l'affusion sanguine.

Cependant, il en est de très *précoces* (quatrième, cinquième, sixième et septième jour) et de *tardives* (vingtième à vingt-cinquième jour).

B. — Les signes cliniques.

Les anciens auteurs attachaient une grande importance aux prodromes, soit généraux, soit locaux.

1° *Signes prodomiques généraux :* fièvre, frissons, de durée variable, ou bien on note une sorte d'aura par malaise général ou local.

2° *Signes prodromiques locaux :* Ils sont plus constants et tous les chirurgiens de la guerre de 1914 les ont constatés. Douleurs plus ou moins vives, mais surtout l'hémorragie secondaire a fréquemment coutume de n'être pas immédiatement continue. Il y a souvent une

première alerte. Ecoulement de sang rouge qui s'arrête au moment où on fait le pansement. Fausse sécurité ! Quelques heures plus tard, le lendemain même, le blessé va mourir d'hémorragie foudroyante. Cette hémorragie prémonitoire est donc une indication formelle de l'opération immédiate.

3° *L'hémorragie :* Quels que puissent être ces prodromes, ils ne sont pas constants. Le tableau symptomatique est à peine dessiné dans certains cas et, de plus, «le chirurgien de l'avant» n'a pas les loisirs de les observer. L'époque d'apparition, la durée, l'intensité, les caractères propres de ces prodromes sont très variables en sorte que lorsque l'écoulement de sang apparaît, la situation est immédiatement sérieuse. Mais les caractères même de l'hémorragie sont très variables, tantôt d'emblée très considérable, le sang s'écoulant en jet ou bien, plus souvent peutêtre, l'écoulement en jet est précédé de plusieurs petits écoulements qui doivent toujours attirer l'attention. Enfin, l'écoulement peut se produire en nappe. Il est évident que celui-ci correspond aux *hémorragies néo-capillaires et veineuses, tandis que celui-là est le fait des hémorragies d'origine artériolaire et artérielle.*

Mais quelle que soit l'origine de ces hémorragies, ce qui les caractérise essentiellement, c'est leur tendance à récidiver. Lorsqu'elles n'ont pas causé la mort d'emblée, on les voit s'arrêter pour reparaître, puis s'arrêter de nouveau, et reprendre le soir ou le lendemain ou beaucoup plus tard, et amener la mort enfin.

a) *Hémorragies veineuses et néocapillaires.*

Moins fréquentes que les hémorragies des gros troncs artériels et pourtant elles sont communes déjà. Elles se produisent en nappe d'abord au moment des pansements, ensuite même en dehors de ceux-ci. La plaie saigne sur toute sa surface : chaque bourgeon est une

source de petite hémorragie forçant parfois à des ligatures artérielles tronculaires, pouvant même entraîner la mort. Les observations suivantes en sont des exemples :

OBSERVATION N° 1
(Docteur Escarras)

Un blessé soigné par Escarras et Gastaud, atteint d'une énorme plaie de la fesse droite par éclat de bombe avec grosses pertes de substances, a été traité par épluchage complet, une mise à plat parfaite et pansements au Dakin. La plaie se déterge, prend une allure vivace, les tissus commencent à bourgeonner. A partir du douzième jour, à chaque pansement, survient une hémorragie en nappe qui devient de plus en plus difficile à juguler, quand, une nuit, on trouve le pansement inondé de sang par une hémorragie incoercible. Ligature du tronc de la fessière à la lueur d'une lampe électrique de poche. Les choses en restèrent là, le malade guérit.

*
* *

OBSERVATION N° 2
(Docteur Escarras)

Plaie par éclat d'obus du périné avec broiement des testicules et hémisection de la verge à son tiers postérieur: parage, mise à plat, castration bilatérale, amputation de la verge presque au ras du pubis, cystostomie avec moyens de fortune. Au dixième jour, alors que tout semblait aller pour le mieux, une hémorragie profuse des corps caverneux, impossible à arrêter malgré tout ce qui est tenté, emporte le malade en quarante-huit heures.

*
* *

OBSERVATION N° 3
(Personnelle)

M. Em..., 22 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Toulon, dans le service du docteur Jourdan. Amputation haute de cuisse pour sarcome du genou droit. A partir du dixième

jour, à chaque pansement, les compresses m'apparaissent souillées de sang. Puis, brusquement, une après-midi, distension énorme du moignon nécessitant la désunion des points. Une fois la plaie nettoyée, débarrassée des caillots qui l'encombrent, l'hémorragie reparaît : c'est du sang rouge qui imprègne rapidement le tampon et coule en grosse nappe. Un tamponnement serré eut raison de l'hémorragie.

b) *Hémorragies d'origine artériolaire.*

Fréquentes au niveau des moignons d'amputation. Elles se sont révélées moins dangereuses que les hémorragies capillaires, en ce sens que l'hémostase locale a toujours pu être faite et la récidive évitée.

c) *Hémorragies des gros troncs artériels.*

Ce sont les plus fréquentes, surtout au niveau du membre inférieur. Les tibiales en ont été souvent le siège, mais surtout la fémorale à ses différents niveaux: du canal de Hunter à la fémorale primitive. Elles surviennent en général au moment où tout semble aller bien, avec une brutalité inouïe, d'une façon dramatique comme dans l'observation suivante :

OBSERVATION N° 4

(Docteur Escarras)

X..., 20 ans, chasseur de la trentième Division, a eu la jambe droite broyée par un Minen-Werfer. Amputation au tiers moyen de la cuisse. Au vingt-cinquième jour, tout va bien et on a installé le blessé sur un brancard, devant sa baraque, son moignon découvert au soleil. Subitement, un jet de sang jaillit de sa plaie et le malade meurt avant qu'aucun secours puisse lui être donné. Découverte post-mortem de la fémorale qui montre celle-ci dure comme un tuyau de pipe sur près de dix centimètres et béante à son extrémité distale, comme si on avait sectionné d'un coup de ciseau le moignon ligaturé.

En général, bien que l'apparition ait été brutale, il fut possible d'intervenir à temps. D'ailleurs, tous ces amputés étaient munis, à la racine de leur membre, d'un lien qui était rapidement serré à la moindre alerte.

Mais il est un point sur lequel je dois revenir et que je veux souligner dans l'évolution clinique de ces hémorragies tronculaires, c'est leur tendance à la récidive, leur caractère presque inexorablement itératif d'une part, et, d'autre part, par la nécessité où l'on se trouve très souvent de réamputer le membre à plusieurs reprises, le moignon se sphacélant à peu près toujours après les ligatures des troncs en amont. Les ligatures artérielles dans le moignon et même largement en amont par dixiction de proche en proche, n'ont pu empêcher les reprises d'hémorragie. Nous soulignons aussi comme conséquence de ces ligatures pourtant faites en des zones non dangereuses (canal de Hunter, pointe du triangle de Scarpa), la nécrobiose ou la nécrose du segment de membre sous-jacent. Ces faits nous sont expliqués par les lésions anatomo-pathologiques que nous décrirons tantôt. Ils revêtent un intérêt primordial, quant à la pathogénie. Un exemple entre tous nous paraît typique du caractère itératif des hémorragies secondaires.

OBSERVATION N° 5

(Docteur Escarras)

C'est celui de l'Abbé J..., de Boulogne-sur-Mer. Blessé par un éclat au tiers inférieur de la jambe droite, avec broiement osseux qui oblige à l'amputer au tiers moyen de la jambe. Au huitième jour, hémorragie de la tibiale postérieure : incision au-dessus du moignon, ligature du vaisseau. A la suite de cette intervention, sphacèle des muscles jambiers forçant à une amputation au tiers inférieur de la cuisse (état toxémique, température hectique). Huit jours après cette nouvelle amputation, hémorragie

de la fémorale ; découverte du canal de Hunter, ligature du vaisseau. Dix jours après, nouvelle hémorragie au niveau de la dernière ligature : découverte de la fémorale à sa bifurcation, ligature en amont de celle-ci, sphacèle du moignon, amputation de la cuisse au tiers supérieur. Quinze jours après, hémorragie de la fémorale primitive au niveau de la ligature : découverte de l'iliaque externe, ligature. Quelque temps plus tard, la température se rallume, des fusées purulentes disséquent les muscles restants : désarticulation de la hanche. Le malade guérit. A chaque nouvelle intervention, un choc effroyable semble devoir tuer le blessé, et chaque fois l'injection intraveineuse d'eau salée bouillie le tire d'affaire. Le gros désespoir du blessé est de ne plus pouvoir, à la suite de la perte de son membre, recevoir l'ordination. Ajoutons qu'à chaque nouvelle intervention, la gaine vasculaire est apparue disséquée par un œdème gélatiniforme atteignant l'adventice et s'étendant sur l'origine des collatérales découvertes.

Nous trouvons aussi trois fois des hémorragies artérielles à la suite des résections articulaires de drainage. En voici un cas :

OBSERVATION N° 6

(Docteur Escarras)

X..., 25 ans. Blessure transfixiante par balle de mitrailleuse du genou droit : parage et drainage de la plaie. Le peu de lésion profonde apparente semble autoriser, en effet, à la conservation, mais quelques jours après une arthrite suppurée du genou indique la résection de l'articulation. Tout va bien jusqu'au quinzième jour quand, subitement, le genou devient énorme : une hémorragie se fait jour par un orifice de drainage non encore oblitéré. Sous le couvert de la compression de la fémorale, exploration qui montre la région postérieure pleine de sang liquide ; dès que la compression de la fémorale est cessée, un jet de sang se fait jour : la ligature de la fémorale huntérienne amène la guérison.

Nous pourrions multiplier les exemples et les observations de ces hémorragies tronculaires obligeant, bien souvent, le chirurgien à accourir dans les tentes ou baraques de blessés pour en juguler. C'est chaque fois le même tableau tragique. Il nous semble plus important d'exposer les constatations anatomo-pathologiques qu'elles ont permises. Mais disons, tout de suite, que « cette série noire » d'hémorragies n'a cessé que du jour où une sympathectomie péri-artérielle a été pratiquée, systématiquement, chez tous les amputés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. — Au niveau de la plaie.

Nous l'avons déjà dit, le plus souvent les tissus étaient en voie de régénération, tout au moins dans les cas d'hémorragies secondaires tardives et le bourgeonnement conjonctif en plein essort, le colmatage était fait au niveau des moignons d'amputation sur le tunnel vasculaire. Rien ne pouvait laisser prévoir le cataclysme (soulignons que dans chaque amputation, l'artère avait été réséquée après dissection rapide de six ou sept centimètres en amont). Dans certains cas cependant, et en particulier dans les hémorragies secondaires survenues dans les articulations, l'hémorragie s'est faite en plein tissu nécrosé, infecté, purulent même.

B. — Mais c'est surtout sur les lésions en amont de la tranche d'amputation que nous devons attirer l'attention. Ce sont les altérations de la gaine vasculaire, pour reprendre le terme employé par notre Maître, le Professeur Fiolle, il s'agit de « gainité ». Nous pouvons en individualiser deux formes :

1° *Une atteinte scléreuse* comme on la trouve généralement dans les artérites du type sénile, transformant le tunnel péri-vasculaire en une gangue indurée crissant sous le bistouri et très difficile à séparer de l'adventice artérielle qui, macroscopiquement, tout au moins, paraissait aussi atteint par le processus. Notons que l'atmosphère péri-veineuse présentait les mêmes caractères.

2° *Une infiltration œdémateuse, gélatiniforme,* dissociant la gaine, séparant celle-ci de l'adventice et donnant au canal artériel une apparence ambrée et dépolie laissant supposer que la média était atteinte, ce qui semble corroborer les idées de Leriche et Policard sur la pathogénie des hémorragies secondaires. Il est évident qu'une expérimentation doit être faite dans le but d'éclaircir ces données macroscopiques.

Ce qui est le plus remarquable, c'est l'étendue en hauteur des lésions que nous venons de décrire « Tangibles à la découverte du vaisseau immédiatement au-dessus du lien d'amputation, nous les avons retrouvées avec les mêmes caractères aux divers niveaux où il nous a été donné de réintervenir. C'est ainsi que nous les avons constatées depuis la tibiale postérieure, jusqu'à l'iliaque externe sur deux pièces prélevées post-mortem et au cours de ligatures étagées aux différents points classiques : face postérieure de la jambe, canal de Hunter, pointe du triangle de Scarpa, fémorale primitive ». Nous devons aussi noter un fait très important à notre avis : ces mêmes lésions s'étendaient assez au large sur les vaisseaux collatéraux. Les tissus traversés lors des réamputations, des ligatures, semblaient livides, mal nourris, infiltrés et œdématiés ; les troncs nerveux eux-mêmes paraissaient ne pas avoir échappé aux processus et le tronc du sciatique surtout était atteint de la même manière de lésions qui en diminuaient la consistance et la résistance à la traction.

Cet ensemble de lésions anatomo-pathologiques nous explique le caractère récidivant des hémorragies secondaires et la nécessité d'amputations étagées du membre dont la nutrition n'est plus assurée après la ligature en amont du vaisseau ainsi atteint.

ESSAI DE PATHOGENIE

Comment expliquer ces lésions vasculaires et surtout leur extension en hauteur ? Nous avons dit déjà les conditions plus que septiques dans lesquelles les opérations que nous citons ont été pratiquées : le moignon vasculaire ouvert et ligaturé a été largement ensemencé, la gaine vasculaire offre un canal largement ouvert fait d'un conjonctif lâche et tenu, parcouru de vasa-vasorum nombreux et il nous semble que c'est par l'endogaine plus que par l'adventice (ainsi que le Professeur LERICHE l'a suggéré à ESCARRAS), que se propage l'infection récurrente qui s'étend ainsi.

Pourquoi cette dualité des lésions anatomo-pathologiques que nous avons mentionnées ? Pourquoi le tissu conjonctif réagit-il parfois par de la sclérose et d'autre fois se laisse-t-il dissocier par de l'œdème ? Il y a sans doute là un problème bactériologique et d'actions diverses de race pathogène différente. Là aussi, le problème est à approfondir. Quoiqu'il en soit, nous devons rechercher l'origine de l'hémorragie secondaire dans les troubles entraînés par l'infection dans l'évolution anatomique du moignon ligaturé, dans le mécanisme histologique de l'oblitération, dans le devenir des ligatures.

PERTURBATIONS ENTRAINÉES PAR L'INFECTION DANS L'ÉVOLUTION ANATOMIQUE DE L'ARTÈRE LIÉE DANS LA ZONE DE LIGATURE.

Normalement, en milieu aseptique, lorsqu'on pratique une ligature, l'adventice de l'artère se plisse, elle se

fronce, mais ne se rompt pas, tandis que les autres tuniques, la média, l'intima et l'endothélium se déchirent. Au niveau de la ligature, l'adventice représente donc seule la paroi artérielle. Il va se faire là une cicatrice fibreuse, exceptionnellement une sorte de réunion par première intention. Même dans les ligatures parfaitement aseptiques, il y a une petite zone oblitérée ou parfois un cordon fibreux plus ou moins long. Le cul-de-sac dépend évidemment de la distance entre la ligature et la première collatérale sus-jacente et le caillot est d'autant plus important que ce cul-de-sac est plus profond et que le sang, par conséquent, y circule plus lentement ou y séjourne plus longtemps. Dans les ligatures légèrement infectées, le caillot remonte toujours jusqu'à la hauteur de la première collatérale importante. Peu à peu, le plasma se tasse. Les globules se ramassent, s'altèrent. Au contact du thrombus blanc se fait une coagulation à retardement. Oblitération progressive du moignon au milieu d'une vraie culture microbienne qui va proliférer, cultiver.

Perturbations entraînées par l'infection dans le mécanisme histologique de l'oblitération.

Forgue et Bothezat, dans leur mémoire, ont bien décrit ce qui se passe au niveau de la ligature au point de vue histologique. Il y a là, dès le début, une dilatation des vasa-vasorum, d'où une migration des leucocytes qui infiltrent les couches moyenne et interne. Puis il se fait une multiplication du tissu conjonctif autour de la ligature par diapédèse, partie des vasa-vasorum, tandis que l'endothélium prolifère et pénètre dans le caillot. Le tissu conjonctif néoformé infiltre, lui aussi, la zone de rupture, puis le caillot qui, peu à peu, s'organise par des poussées de croissance conjonctivo-vasculaire.

C'est le processus banal d'une cicatrisation par inflammation temporaire. Lorsqu'il y a infection, on assiste alors à une exagération de la dilatation des vaso-vasorum qui permet une exacerbation microbienne, une multiplication du tissu conjonctif, excellent milieu de culture. Le fil de ligature « infecté » est noyé dans la masse conjonctive néoformée.

Si l'infection est minime, limitée à la zone de ligature, le caillot est pénétré à partir de là par des bourgeons conjonctivo-vasculaires qui montent parallèlement jusque vers la première collatérale, le caillot restant libre comme un long bourgeon intra-vasculaire. Si l'infection atteint les parois artérielles, tout l'endothélium disparaît. Des poussées conjonctivo-vasculaires se font sur toute la surface de la paroi, pénètrent irrégulièrement et en rayons dans le caillot qui, bientôt, adhère de toutes parts. C'est certainement ce qui s'est passé chez les ligatures faites dans les conditions que nous avons mentionnées, et c'est aussi ce qui explique le lachage du vaisseau ligaturé.

Les troubles dans l'adaptation fonctionnelle des artères liées

1° Rôle de la paroi musculo-élastique.

La paroi musculo-élastique adapte le calibre du vaisseau au débit sanguin. Lorsqu'on ligature l'artère principale d'un membre, son territoire de distribution se restreint considérablement : elle n'a plus à nourrir que les tissus qui lui sont immédiatement adjacents, tout au moins au début. Les artères du type musculaire se contractent. Sur les artères du type élastique, l'endartère prolifère, s'épaissit. Il apparaît de nouvelles formations élastiques, mais la lumière persiste ; filiforme au niveau

de la ligature, elle va s'agrandissant au fur et à mesure qu'on s'en éloigne.

Tout ceci est bouleversé par l'infection et les processus de diapédèse qui en résultent. C'est surtout le rôle du tissu élastique dont l'étude est riche de déductions fructueuses pour comprendre la pathogénie des hémorragies secondaires. Lors d'une ligature aseptique, lors de certaines plaies avec trouble de nutrition de la paroi par suite de l'atteinte portée à la couche externe de l'artère, le tissu élastique reste intact. Mais lorsqu'il y a infection, les processus de diapédèse sont très actifs, les leucocytes polynucléaires neutrophiles sortent des vaisseaux et se répandent dans toutes les régions dévitalisées. Les phénomènes de protéolyse entrent en jeu aboutissant finalement à la suppuration et à la nécrose. Mais avant la suppuration, il y a déjà une transformation considérable des propriétés physiques et mécaniques des formations élastiques. Il y a diminution des propriétés de cohésion et d'élasticité des lames élastiques qui deviennent fragiles et cassantes.

2° Rôle des collatérales.

En amont de la ligature, en face de l'embouchure d'une collatérale, il existe toujours ou à peu près toujours, une dilatation de l'artère. Cette dilatation est très vraisemblablement due aux chocs hydrauliques du courant sanguin. Les collatérales jouent un rôle considérable dans la nutrition des tissus situés en aval de la ligature. L'admirable travail de Luigi Porta, paru à Milan en 1845, a établi, pour toujours, l'importance des collatérales dans le rétablissement du cours du sang après une ligature artérielle. Tous ceux qui ont entrepris pareille étude : Halsted, Katzenstein, Reichert, Leriche, sont arrivés aux mêmes conclusions. Les artères accessoires, c'est-à-dire celles du plan postérieur des

membres, ne jouent pas grand rôle dans le rétablissement de la circulation qui se fait par voie principale grâce aux collatérales. Le riche système anastomique que décrivent les anatomistes, est inconstant et ne suffit pas à assurer la circulation et par suite à éviter gangrène et nécrose ischémique. Malgré les élégants cercles anastomotiques décrits autour des articulations, il suffit de lier la tibiale postérieure ou la tibiale antérieure pour voir, dans le premier cas, la gangrène de plusieurs orteils et dans le second la nécrose des muscles de la loge antéro-externe. Malgré ce que dit Poirier, la circulation est donc bien mal assurée par la voie accessoire. Au contraire, l'expérimentation, l'artériographie ont montré que les voies accessoires postérieures étaient peu utilisées et que la circulation après ligature se rétablit à l'aide des toutes premières collatérales susjacentes au fil. Ces collatérales de Porta sont de deux types :

— *Directes et néoformées :*

— Vaso-vasorum dilatés,
— Gros vaisseaux néoformés allant directement d'un moignon artériel à l'autre,
— Pelotons vasculaires assez grêles juxta-artériels,
— Vaisseaux néoformés intra-artériels qui vont d'un caillot oblitérant à l'autre.

— *Indirectes :*

— Collatérales profondes intra-musculaires et superficielles sous-cutanées.

Leriche a définitivement établi que c'est surtout par la dilatation de ces collatérales intra-musculaires que se fait la circulation de suppléance et que par la suite, le sang tend à reprendre la voie principale, grâce aux collatérales directes de Porta qui sont constantes.

Or, nous l'avons vu, les lésions que nous avons décrites au cours des réamputations s'étendaient très loin en

hauteur, mais aussi assez au large sur les vaisseaux collatéraux. Il n'est pas douteux que les tissus étaient pour cela même, mal nourris, infiltrés et œdématiés, et ceci nous amène à envisager le rôle des parties molles dans la pathogénie des hémorragies secondaires.

Rôle des parties molles

Dans le devenir d'une ligature, le rôle des parties molles paraît primordial. Si les tissus superficiels ont été contus, largement excisés, les muscles dilacérés, sectionnés ; si les uns et les autres ont été largement infectés, la nutrition, l'irrigation locale et périphérique seront très mauvaises. L'infection in situ, la suppuration, l'ischémie et la gangrène à distance sont fatales. Il est évident que l'irrigation des parties molles, leur nutrition jouent un rôle considérable dans la pathogénie des hémorragies secondaires. Or, si les vaisseaux collatéraux sont atteints par le processus infectieux ou contractés par réflexe, l'irrigation des tissus environnants sera très mauvaise et nous entrevoyons là un des côtés des moins négligeables de la question, à savoir : le rôle de l'élément nerveux, des phénomènes vaso-moteurs.

Rôle de l'élément nerveux
Les phénomènes vaso-moteurs

Il y a dans l'adventice des artères des éléments nerveux qui commandent la musculature lisse et assurent une liaison fonctionnelle constante entre les différents points de la circulation. Ce sont les phénomènes nerveux vaso-moteurs qui règlent les variations de calibre des vaisseaux suivant les nécessités physiologiques ou pathologiques. Les expériences, comme la chirurgie, montrent qu'il s'agit, avant tout, d'un système vaso-constricteur. Il n'y a pas de nerfs vaso-dilatateurs isolés

ni isolables. Toutes les sections nerveuses, où qu'elles siègent, produisent toujours une vaso-dilatation active de quelques semaines de durée. On n'arrive jamais à paralyser la vaso-dilatation. D'autre part, après ces sections, on voit lentement les vaisseaux revenir à la normale, se contracter, se dilater, réagir aux conditions extérieures. La vaso-motricité n'est pas paralysée. Il doit donc y avoir dans les parois des artères tout un système autonome. Système moteur et sensitif aussi, car les travaux de TSCHERMACK, ODERMATT, BRUNING, LEHMANN, HALM, FRIEDRICH, HELLING, LERICHE, ont établi l'importance des nerfs vaso-sensibles. La sensibilité des artères entrant continuellement en jeu dans les mouvements de la vaso-motricité. Lorsque l'artère est malade, que ses tissus constitutifs sont envahis par l'inflammation, dilacérés, il va partir de sa paroi une série de réflexes qui jouent un rôle de premier ordre dans son comportement. Hypothèses riches de possibilités thérapeutiques innombrables. Nous reviendrons sur ce point.

EN RÉSUMÉ :

Les constatations faites par *E*SCARRAS et ce que nous venons de dire concernant l'évolution des artères liées et que nous avons emprunté à LERICHE, facilitent la compréhension du processus des hémorragies secondaires. Celles-ci, tous les auteurs en conviennent aujourd'hui, sont dues à l'ulcération secondaire d'une artère au milieu infecté. LERICHE a montré que c'était la conséquence directe de l'altération de la substance élastique de la média par les sécrétions protéolytiques des leucocytes. Tant que le processus infectieux n'atteint pas les lames élastiques, l'artère résiste. Or, tandis que l'infection progresse rapidement dans la gaine vasculaire, elle atteint plus difficilement la couche moyenne qui présente, nous l'avons déjà dit, une grande stabilité, et

ce n'est que lorsque les lames élastiques sont nécrosées, traversées par les leucocytes, qu'elles perdent leurs propriétés mécaniques essentielles et que nous assistons au « lachage » du vaisseau, qui cède sous l'influence du coup de boutoir sanguin au niveau de la ligature. En effet, la majeure partie des hémorragies secondaires se produit vers le huitième et le dixième jour : période pendant laquelle Forgue et Bothezat signalent l'importance d'organisation du travail conjonctif du moignon vasculaire, le développement énorme des vaso-vasorum dans la tunique moyenne, circonstances éminemment favorables à l'infection et à la lyse par celle-ci des tissus néoformés et non organisés et où le fil de ligature est noyé dans cette masse conjonctive de nouvelle formation.

Les troubles vaso-moteurs par la vaso-constriction qu'ils déterminent sont en grande partie responsables du mauvais état des parties molles par insuffisance d'irrigation. Cette vaso-constriction des collatérales surcharge le vaisseau principal et augmente la pression sanguine sur des parois artérielles malades déjà et fragiles. Ils se trouvent donc à la première place dans la pathogénie des hémorragies secondaires.

PROPHYLAXIE DES HEMORRAGIES SECONDAIRES

La prophylaxie des hémorragies secondaires est théoriquement simple : l'aseptie. Mais en chirurgie de guerre, il est de nombreuses circonstances où elle se révèle irréalisable, et en particulier lors de tragiques retraites, telle celle de mai 1940. C'est ce qui explique, lorsqu'on parcourt les publications chirurgicales de la Grande Guerre qu'on les voit si fréquentes au début de 1914, puis, peu à peu, diminuer au fur et à mesure que le front se stabilise et que l'organisation sanitaire s'améliore. Mais chaque fois que le front est bouleversé, les formations chirurgicales encombrées par l'afflux des blessés et que l'aseptie ne peut plus être parfaitement réalisée faute de moyens, on les voit reparaître avec leur sombre pronostic. C'est ainsi qu'Escarras et ses camarades assistèrent, au début, impuissants, à l'apparition de la récidive des hémorragies secondaires jusqu'au jour où ils eurent l'idée de pratiquer systématiquement et de façon empirique, nous pouvons le dire, *des sympathectomies péri-artérielles* sur le tronc principal du membre opéré. Ces sympathectomies péri-artérielles furent pratiquées :

— soit immédiatement après l'amputation,

— soit chez des malades déjà amputés, de quatre à dix jours après l'ablation du membre.

Les trente pour cent d'hémorragies que nous avons notés concernent la série des blessés opérés avant de pratiquer la sympathectomie.

Comment peut-on expliquer son mode d'action ?

Par la vaso-dilatation qu'elle entraîne très certainement.

La ligature d'une artère, comme le simple traumatisme d'ailleurs, détermine toujours une vaso-constriction du vaisseau lui-même d'abord et aussi de ses collatérales. Toutes les expériences tendent à le prouver. La pathologie des artères aussi : ischémie, gangrène, survenant après les ligatures. Or, LERICHE, STRICKER et ORBAN, ALVARO RODRIGUEZ, DOLGO-SABUROEF ont montré que cette vaso-constriction est d'origine périphérique et qu'il doit exister dans la paroi des grosses artères des éléments régulateurs vaso-constricteurs des collatérales qui partent de ces vaisseaux. Leurs expériences ont prouvé en effet que si on réséque le segment artériel qui porte la ligature, cette vaso-constriction des collatérales disparaît et la circulation se rétablit, le membre se réchauffe, les tissus reprennent un aspect normal et la fonction est conservée. DOLGO-SABUROFF à Léningrad, comparant les effets des ligatures sur un côté et des résections sur l'autre, a vu lui-même que la circulation était beaucoup plus développée du côté réséqué que du côté lié. Mieux même, STRICKER et ORBAN sont arrivés à maintenir en vie des chiens dont tous les troncs artériels principaux avaient été supprimés aux quatre membres. Ces chiens n'avaient pas de déficit circulatoire, grâce à l'extraordinaire dilatation des collatérales, leur circulation étudiée par l'artériographie apparaissait d'une étonnante richesse.

Enfin, l'effet des opérations sympathiques après ligature, lorsque la vie du membre est menacé, prouve d'une façon irréfutable, que c'est bien la vaso-constriction qui est en cause. Sympathectomies péri-artérielles, artériectomies, sympathectomies lombaires, infiltrations stellaires, lombaires, agissent dans le même sens.

C'est dans ce sens qu'ont agi les sympathectomies péri-artérielles qu'a pratiquées Escarras. La sympathectomie péri-artérielle par la vaso-dilatation qu'elle entraîne permet certainement une nutrition meilleure des tissus ; vaso-dilatant les collatérales, elle soulage le vaisseau principal surtout au niveau du moignon ligaturé et diminue ainsi d'autant le choc hydraulique sur le bouchon conjonctif.

Mais, surtout, elle doit augmenter le pouvoir cytogénétique des tissus, provoquant une diapédèse intense, elle doit posséder par là un pouvoid microbicide. Déjà, dans les opérations sympathiques qu'il pratiquait au courant des années 1916 et 1917, le Professeur Leriche avait été frappé par l'accélération considérable qu'elles provoquaient dans la cicatrisation des plaies. Depuis cette époque, Leriche a signalé de nombreux cas confirmant ses premières constatations. Une série importante de recherches expérimentales a été vérifiée :

— Leriche et Haour en 1921 ;
— Uffreduzi ;
— Placintianu en 1924 ;
— Bertocchi et Tinozzi ;
— Jung enfin, élève de Leriche en 1928.

Toutes ces recherches tendent à prouver que les opérations sympathiques produisent une hyperémie due à la vaso-dilatation et qui, à son tour, est responsable d'une hyperleucocytose atteignant surtout les éléments neutrophiles.

Leriche et Fontaine lui attribuent l'effet stérilisateur qu'exercent les opérations sympathiques sur les plaies. Ils se sont adressés à des plaies de nature très diverse et des ensemencements en milieu gélose sang pratiqués avant la sympathectomie, puis les jours suivants, ont montré que les frottis sont de moins en moins riches en

microbes libres. Il y a de nombreux polynucléaires renfermant des microbes à leur intérieur. A partir du cinquième jour, la plaie ne renferme plus de germes ; elle est bactériologiquement stérile.

De plus, JUNG, dans sa thèse, a bien montré que les opérations sympathiques ne se bornent pas à modifier le calibre des vaisseaux, mais qu'elles exercent une profonde influence sur l'équilibre physico-chimique des tissus. Il a établi que, sous l'influence de ces opérations, le pH d'une plaie ouverte et aseptique tendait vers le neutre ou même une réaction très légèrement alcaline, alors que toute infection aiguë s'accompagne d'une acidose locale.

Les observations de cette guerre ont vérifié ces données : P. MELNOTTE, M. JOLY, J. LAMY, L. LLUCIA, F. PUISON, étudiant le pH des plaies de guerre infectées, ont noté qu'acide au début, à la période de mise au net, le pH des plaies infectées reste acide, tandis qu'à la phase de bourgeonnement, il tend à virer peu à peu à l'alcalinité. Lors de la cicatrisation, l'équilibre se fait autour d'un pH = 6,8. Ce qui crée l'acidité au début, ce n'est pas tant l'infection que la plaie elle-même et la protéolyse qui l'accompagne. Or, nous l'avons dit, la sympathectomie péri-artérielle tend à faire virer ce pH vers le neutre.

Effet tissulaire immédiat et direct ou effet de l'état aseptique qu'amène l'opération sympathique ? Les deux explications sont possibles et sans doute se combinent-elles intimement.

Il est évident que des infiltrations caténaires auraient donné les mêmes résultats. Dernièrement, en effet, SOUSA PEREIRA, ALVARO RODRIGUEZ et ROBERTO CARVALHO dans le laboratoire d'HERNANI MONTEIRO, ont comparé par une série d'expériences, les différentes techniques qu'avait employées LERICHE à la clinique chirurgicale de Strasbourg pour supprimer les méfaits des ligatures

artérielles. Ils ont vérifié que l'injection intra-artérielle de novocaïne et la section des splanchniques étaient sans effet sensible à ce point de vue ; par contre, l'ablation des deux premiers ganglions lombaires, l'anesthésie du sympathique lombaire, sont des procédés radicaux. Comparant les résultats de l'ablation ganglionnaire et de l'anesthésie novocaïnique, ils ont conclu que l'ablation avait une action plus prolongée, mais que de toutes façons, l'anesthésie du sympathique lombaire était suffisante pour prévenir les troubles des ligatures. Encore qu'en répétant les injections novocaïniques, on arriverait, sans doute, à un résultat aussi profond que par l'ablation.

C'est l'impossibilité matérielle où se trouvaient Hebert et Escarras de pratiquer des infiltrations lombaires qui les a forcé à recourir d'emblée au moyen radical, à la sympathectomie péri-artérielle.

Il est évident que cette opération a été dictée par la nécessité et qu'elle ne saurait entrer dans la pratique courante, même en chirurgie de guerre, faite dans des conditions normales.

Les résultats n'en sont pas moins intéressants : d'abord parce qu'elle a contribué à sauver la vie de nombreux blessés et qu'il est telles circonstances où elle pourra rendre certains services, ensuite parce qu'elle peut aider à comprendre mieux et à éclairer la pathogénie des hémorragies secondaires.

CONCLUSIONS

1° Les hémorragies secondaires, en chirurgie de guerre surtout, sont dues à l'ulcération septique d'un vaisseau et d'après nos observations à l'artère récurrente du vaisseau lié.

2° L'étude des lésions anatomiques montre l'importance des lésions vasculaires en amont de la tranche d'amputation : ulcération de la gaine vasculaire dont on peut isoler deux formes :

— gainite scléreuse,
— gainite gélatiniforme.

3° Ces lésions sont récurrentes et s'étendent fort loin en hauteur. Elles progressent rapidement dans la gaine vasculaire et il semble que ce n'est que lorsque les lames élastiques de la média sont nécrosées, dissociées que le vaisseau se rompt.

4° L'expérience montre que la sympathectomie périartérielle a une grande valeur prophylactique. Sans doute par la vaso-dilatation et l'hyperémie qu'elle produit, elle permet une nutrition meilleure des tissus et augmente leur pouvoir cytogénétique. Elle amène une stérilisation rapide de la plaie opératoire. Elle permet de se rendre compte exactement de l'importance du rôle vicariant du réseau collatéral.

Lu et approuvé :
Le Président de Thèse,
FIOLLE

Vu et approuvé :
Le Doyen,
L. CORNIL

Vu et permis d'imprimer :
Aix, le 18 juin 1943
Le Recteur,
MARTINO

BIBLIOGRAPHIE

ALESSANDRINI, SENCERT, GOODMAUN. — « Chirurgie des gros vaisseaux » (*Rapport au Congrès International de Chirurgie,* juillet 1920).

BECKER. — « Prophylaxie des hémorragies tardives des membres » (*Zent. F. Chir.*, 7 décembre 1940).

BONNET G. — « Les adaptations tardives au niveau des artères traumatisées » (*Thèse Lyon,* 1920, n° 183).

BROCA A. — « Les hémorragies secondaires » (*Chirurgie de guerre et d'après-guerre,* 1921).

CAUCHOIS. — « Pathogénie des hémorragies secondaires » (*Thèse de Paris,* 1873).

CARREL et DEHELLY. — « Traitement des plaies infectées » (*Collection Horizon,* Masson, 1917).

CHALIER. — « Le traitement aseptique et la suture primitive des plaies de guerre » (*Lyon Chirurgical,* 1917, n° 1).

CONSTANTINI, BERNASCOLI et BOURGEON R. — « Plaie opératoire de la v.c.i. Hémostase par pince à demeure. Hémorragie secondaire foudroyante » (*Algérie Chir.*, octobre 1937).

DELBET et FIESSINGER. — « Biologie de la plaie de guerre » (Alcan, 1918).

FIOLLE J. — « Les notions nouvelles de chirurgie vasculaire » (*Marseille Médical,* 1920).

FORGUE et BOTHEZAT. — *Archives de médecine expérimentale,* juillet 1894, n° 4).

JUNG A. — « L'influence des opérations sympathiques sur l'évolution des plaies expérimentales en rapport avec les modifications du pH » (*Thèse de Strasbourg,* 1928).

LE DENTU et DELBET. — « Les hémorragies secondaires en pathologie chirurgicale ».

LE DENTU. — « Rapport sur un cas de M. PÉRIER » (*Mémoires de la Société de Chirurgie,* Tome VII, page 575).

LERICHE. — « De l'asepsie pure et des moyens physiques dans le traitement des plaies de guerre à leurs différents stades » (*Lyon Chirurgical*, 1916, n° 1).

— « De l'action de la sympathectomie péri-artérielle sur la circulation périphique » (avec L. HEITZ) (*Archives des maladies du cœur*, février 1917).

— « De la sympathectomie péri-artérielle et de ses résultats » (*Presse Médicale*, 10 septembre 1917).

— « Sur l'étude expérimentale, la technique et quelques indications nouvelles de la sympathectomie péri-artérielle » (*Presse Médicale*, 23 décembre 1922).

— « Traitement de certaines ulcérations spontanées du moignon par la sympathectomie péri-artérielle » (*Presse Médicale*, 27 octobre 1920).

LERICHE et MOURE. — « Résultats éloignés des opérations portant sur les gros troncs artériels des membres » (*Rapport au XXXI^e Congrès Français de Chirurgie*, octobre 1922).

LERICHE et HAOUR. — « Du mode d'action de la sympathectomie péri-artérielle sur la réparation des tissus et la cicatrisation des plaies » (*Presse Médicale*, 26 octobre 1921).

LERICHE et FONTAINE. — « De la stérilisation des plaies infectées et des ulcérations chroniques par la sympathectomie péri-artérielle » (*Bulletin de la Société de Chirurgie*, 28 avril 1926).

LERICHE et LECÈNE. — « Traitement des affections artérielles » (*Traité de Thérapeutique Chirurgicale*, 1926).

LERICHE. — « Conduite à tenir dans les hémorragies secondaires des ligatures » (*Presse Médicale*, 17 décembre 1940).

MANEC. — *Traité théorique et pratique de la ligature des artères*, 1832.

MAUCLAIRE, MOURE, ROBINEAU. — *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 1922.

MELNOTTE, M. JOLY, J. LAMY, L. LLUCIA, F. PUISON. — « Le pH des plaies de guerre infectées » (*Presse Médicale*, 29 janvier 1941).

MOURER A. — « Les plaies vasculaires de la face, du cou et des membres dans les formations sanitaires de l'avant » (*Thèse de Paris*, 1918).

— « Plaies vasculaires récentes et leur traitement » (Masson, 1940).

Moure. — « Chirurgie vasculaire conservatrice » (Masson, 1923).

Monod M. — « Perforation des artères dans les foyers septiques » (*Mémoires de la Société de Chirurgie,* 25 octobre 1882).

Policard. — « Evolution de la plaie de guerre » (*Collection Horizon,* Masson, 1918).

Policard et Leriche. — *Les hémorragies secondaires in physiologie pathologique chirurgicale,* p. 154, 1930).

Policard et Phelip. — « Recherches biologiques sur les plaies de guerre » (*Lyon Chirurgical,* 1916, n° 1).

Regaud. — « Leçons de chirurgie de guerre » (Masson, 1916).

Reichert. — « An experimental Study on the Anastomotic circulation in the Dog » (*The Johns Hopkins Hospital Bulletin,* décembre 1924).

Sencert. — « Les blessures des vaisseaux » (*Collection Horizon,* Masson, 1917).

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !